

CÁTEDRA DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA
DE LA UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA.

Prof. A. LÓPEZ ALONSO

Enfermedad de Perthes: factores epidemiológicos y etiopatogénicos

A. LOPEZ ALONSO, R. SANCHEZ ROSALES, J. M. SANTANA SUAREZ,
H. FIREND SICILIA, P. CORTES GARCIA, F. MANDIA MANCEBO

RESUMEN:

Los autores realizan un estudio crítico de 25 casos de Enfermedad de Perthes diagnosticada entre los años 1975 y 1985 y tratados en los hospitales de N.ª S.ª de la Candelaria y el Hospital Clínico de Canarias.

Se utilizó un grupo control de 22 pacientes a partir de las consultas externas de pediatría. Se efectuaron estudios epidemiológicos y etiopatogénicos, siendo más frecuente en muchachos. En las zonas rurales y clases más humildes, la incidencia de anomalías asociadas era del 20%, siendo los miembros más jóvenes de la familia los afectados.

En la historia previa encontraron una incidencia alta de sinovitis traumática y transitoria, así como alteraciones en el crecimiento y desarrollo. No encontraron historia familiar de enfermedad de Perthes en este estudio.

Descriptores: Enfermedad de Perthes. Factores epidemiológicos y etiopatogénicos.

SUMMARY:

A critical study of 25 cases of Perthes' disease diagnosed between 1975 and 1985 was made at the hospitals of N.ª S.ª de la Candelaria and Clínico Universitario of Canarias.

A control group of 22 children from the paediatric out-patient clinics was made. Epidemiological and etiopathogenic studies were carried out, being more frequent in boys, in rural areas and the lower classes. The incidence of associated abnormalities was a 20%, being the youngest children of the family. Amongst the previous history they found a high incidence of traumatic and transient synovitis and alterations in the growth and development. They did not find a family history of Perthes' disease present in this study.

Key Words: Perthes' disease. Epidemiological and etiopathogenic factors.

Introducción

La historia de la Enfermedad de Perthes se remonta al año 1909 en EE UU, cuando LEGG describe una desconocida deformidad de cadera; posteriormente, en 1910, CALVÉ, en Francia, y PERTHES, en Alemania, realizan una descripción exhaustiva del cuadro, diferenciándolo de otras afecciones como la tuberculosa y las lesiones congénitas. Desde entonces hasta el día de hoy continúa sin esclarecerse una de las grandes incógnitas del cuadro, la de su etiología.

Se han realizado muchos estudios experimentales y clínicos para llegar a despistar este problema; dentro de esta línea se han conseguido grandes avances gracias a la ayuda de la Epidemiología y de los estudios críticos estadísticos, mediante los cuales se ha logrado conocer nuevos factores con participación causal en la enfermedad.

Nuestro grupo de trabajo ha intentado con este estudio encontrar nuevos factores causales relacionados con la enfermedad que ayuden a comprender mejor la etiopatogenia de la misma.

Epidemiología

La incidencia de la enfermedad varía mucho, incluso dentro del mismo país, lo que confirma la participación de factores ambientales en la etiología de la enfermedad.² Como término medio, la incidencia está en 5.5/100.000 niños menores de 14 años.

En el cuadro existe una clara preponderancia del sexo masculino sobre el femenino (12.4/3.3, BARKER, 1978²) (3.8/1 WYNNE-DAVIES, 1978³⁰) (124/23, SHAPIRO, 1982²⁴), al igual que se distribuye con una mayor frecuencia entre la raza blanca, siendo infrecuente la afección en razas de color (0.45/100.000, PURRY, 1982²³). El intervalo de edad en el que se suele presentar la enfermedad es de 3 a 12 años, sien-

do los picos de máxima incidencia los 5 y 6 (SHAPIRO, 1982²⁴) y 5, 6 y 7 (BARKER, 1978²), con la peculiaridad de que en todos la edad de comienzo es más temprana en el sexo femenino.

Por otro lado, existe una relación entre la enfermedad y ciertos factores socioeconómicos; así, WYNNE-DAVIES³⁰ encuentra una mayor frecuencia en las clases bajas de la sociedad y en las zonas rurales y periféricas a la ciudad. A la vez, parece que existe relación entre el comienzo del cuadro y la estación del año, con una ligera desproporción a favor del comienzo en verano con respecto al invierno de 1.2/1.³⁰

Etiopatogenia

En ella debemos distinguir aquellos factores predisponentes de la enfermedad de las distintas teorías etiopatogénicas o desencadenantes, así tenemos el siguiente esquema:

A. Factores predisponentes

- Anormalidades asociadas.
- Factores obstétricos y neonatales.

B. Teorías etiopatogénicas

- — T. genético-hereditaria
- T. de la alteración del crecimiento y desarrollo
- T. endocrino-metabólica.
- T. del taponamiento.
- T. vascular de trucha.

A. Factores predisponentes

Han sido numerosas las asociaciones de anormalidades con la enfermedad, entre ellas: alteraciones congénitas del aparato locomotor, como espina bífida oculta,¹⁶ ²⁹ anormalidades del carpo, metacarpo y falanges;¹ alteraciones congénitas del aparato genitourinario;^{9, 5, 30} alteraciones del aparato digestivo, como estenosis hipertrófica del píloro y enfermedad celiaca,³⁰ etc. Parece ser que la presencia de estas anormalidades, por algún camino desconocido,

hacen más susceptible a la cadera de padecer un Perthes en épocas más tardías, pudiendo ser ese camino ignorado una actuación de dichas anomalías, afectan al crecimiento de estos niños.¹¹

Por otro lado, existen ciertos factores obstétricos y neonatales que parecen influir en el desencadenamiento de la enfermedad, como los antecedentes de prematuridad, de presentaciones anómalas durante el parto, de asistencias no eutólicas al parto (fórceps, ventosa y cesárea).³⁰

B. Torías etiopatogénicas

Teoría genético-hereditaria

A pesar de que se han publicado casos de Perthes en gemelos monocigóticos,⁸ es mayor el número de autores que afirman que los factores genéticos son secundarios en la etiología de la enfermedad.^{13, 23, 30} Así, WYNNE-DAVIES encuentra que además de existir raramente afección de ambos gemelos, la incidencia de Perthes en los parientes más cercanos (padres y hermanos) era extremadamente bajísima y en los familiares de segundo y tercer orden era igual a la esperada en la población general.³⁰ Incluso algunos como PURRY²³ exponen que los factores ambientales tienen un mayor papel causal que los genéticos.

Teoría de la alteración del crecimiento y desarrollo

En los niños afectados de la enfermedad se ha despistado un posible desorden local del crecimiento alométrico de la cadera, junto a un disturbio general de la maduración esquelética.

Ambos factores podrían actuar conjuntamente para determinar el comienzo de la enfermedad, de tal forma que uno u otro mecanismo puede dar lugar a una cadera inadecuada estructuralmente para el peso del niño, y cuando se sobrepasa su capacidad funcional se interrumpe el flujo sanguíneo (alteración biomecánica),

produciéndose una necrosis parcial. Es decir, el stress biomecánico y secundariamente el compromiso vascular dan lugar al desencadenamiento de la enfermedad.³

Teoría endocrino-metabólica

Quizá sea éste el campo de estudio con más auge dentro de la etiología de la enfermedad; recientemente se ha demostrado que los niños afectados de Perthes presentan una alteración del eje endocrino de la hormona del crecimiento (GH), caracterizado por tener unos niveles basales y tras estímulo con 1-Dopa de GH totalmente normal, pero presentan unos niveles séricos de somatomedina A (SMA) disminuidos. Estos resultados coinciden con un patrón de enanismo descrito por KAWARSKI, por lo que se puede pensar que los disturbios del crecimiento observado en los niños afectados pueden ser debidos a:

- Un fallo en el receptor para la GH en el hígado, como ocurre en el enanismo Kawarski.
- Una más baja actividad biológica de la GH ocurrida antes del desarrollo de los signos clínicos.

Todo ello supone una concordancia con la teoría de la alteración del crecimiento y desarrollo de Harrison, pues esta alteración de la SMA desencadenaría unos disturbios del crecimiento que por alteración biomecánica a nivel de la cadera acabarían en la necrosis; a la vez que se abre la posibilidad del tratamiento o prevención de la enfermedad en un futuro próximo con la administración de GH.²⁶

Teoría del tamponamiento

En muchos de los casos de Perthes existe el antecedente de sinovitis transitoria o traumática del orden del 12%¹⁵ hasta un 17%.³⁰ A la vez que hay trabajos experimentales que pueden explicar cómo los sucesivos brotes de sinovitis, al elevar la presión intracapsular, pueden limitar la su-

plencia arterial o el flujo sanguíneo desencadenando los infartos recurrentes característicos de la enfermedad.^{17, 25}

Teoría vascular

Mediante estudios de perfusión en muestras necrópsicas se ha demostrado que el flujo de la cadera es precario en las épocas tempranas del crecimiento, coincidiendo justamente con la edad de máxima incidencia de la enfermedad, 4 a 7 años,^{21, 27, 28} lo que supone que el más mínimo insulto a esta cadera en crecimiento acabe en la necrosis del núcleo cefálico.

Material y métodos

Se realiza un estudio crítico de 25 casos de enfermedad de Perthes diagnosticados durante el período 1975-1985 en los hospitales: Ntra. Sra. de La Candelaria y General y Clínico de Tenerife. La muestra final ascendió a un total de 27 caderas, debido a la existencia de 2 casos de presentación bilateral.

Conjuntamente se confecciona un grupo control constituido a partir de los niños que acudían a Policlínica de Pediatría, formando un total de 22 niños con igual media de edad (5.2 años) y distribución según sexo (72% varón, 28% hembra) que el grupo de Perthes, para evitar la introducción de sesgos en el análisis estadístico. Igualmente, fueron rechazados aquellos niños que acudían por alguna enfermedad del aparato locomotor y en especial si afectaba a la cadera. Este grupo de casos control se realizó con el fin de despistar alguna asociación estadística de ciertos factores epidemiológicos y etiológicos con la enfermedad.

A continuación se pasó a recopilar la información necesaria para el estudio, para lo cual fue imprescindible tener que desplazarlos hasta el domicilio de cada uno de los niños.

Las variables estudiadas se agruparon en dos grandes apartados:

A. Factores epidemiológicos: edad, sexo, raza, estación en el comienzo de los síntomas, clase social y lugar de residencia (área rural o en la ciudad). Las dos últimas variables fueron comparadas con el grupo control mediante un test de X^2 , considerándose significativo cuando «p» era menor que 0.05.

B. Factores etiológicos. Se buscó en la historia clínica todos aquellos antecedentes que pudieran tener significado patogénico: antecedente de sinovitis traumática o transitoria, presencia de anomalías asociadas, existencia de alteración del crecimiento y desarrollo demostrada mediante Rx del carpo izquierdo, antecedentes familiares de Perthes y finalmente sus antecedentes obstétricos y neonatales (prematu-

ridad, presentación en el parto, abortos previos, asistencia al parto, fratria o lugar que ocupa el afecto entre sus hermanos y edad de los padres).

Todos estos factores obstétricos fueron comparados con el grupo control mediante un test de X^2 , siendo significativo cuando «p» era menor de 0.05. Las variables continuas (peso al nacer y edad de los padres) se analizaron mediante una t-Student, considerándose significativo cuando «t» era menor de 0.05.

Resultados

El estudio epidemiológico de nuestra muestra dio como resultado una distribución de la enfermedad en niños con edad comprendida entre 1.5 y 10 años, siendo la media de edad de 5.2 años y los picos de máxima incidencia los 3 y 4 años.

Claramente, la enfermedad se presentó con mayor frecuencia en el sexo masculino (72%) con respecto al 28% del sexo femenino (Fig. 1). En el 100% de los casos la raza fue blanca; el hábitat predominante fue el rural (Fig. 2), y en un 75.5% de los casos la clase social a la que pertenecía era la baja, llamando la atención la no existencia de Perthes entre la clase alta (Fig. 3), a pesar que los porcentajes de estas dos últimas variables en los niños afectados fue muy superior al del grupo control, no hubo diferencia estadística significativa.

Finalmente, en el estudio epidemiológico se observó que la enfermedad tiende a comenzar en las estaciones de transición (primavera, 36,8%, y otoño, 26.3%) (Fig. 4).

Las anomalías asociadas se presentaron con una alta frecuencia (20%), siendo los procesos que se asociaban y coexistían con la enfermedad:

- Epilepsia.
- Glaucoma congénito.
- Síndrome de Holt-Oram más coartación de aorta más Ductus Arterioso Persistente (DAP).
- Retraso del crecimiento más displasia dentaria más enuresis.
- Estrabismo congénito más retraso intelectual e infantilismo mental.

SEXO

```

=====
VAR002  SEXO
CODE
I
1. ***** ( 18) 72%
I
I
2. ***** ( 7) 28%
I
I
I.....I.....I.....I.....I.....I
0      4      8      12     16     20
FREQUENCY
    
```

1.-Varón 2.-Hembra.

FIGURA 1

RESIDENCIA

```

=====
VAR004  RESIDENCIA
CODE
I
1. ***** ( 8) 34.8%
I
I
2. ***** ( 15) 65.2%
I
I
I.....I.....I.....I.....I.....I
0      4      8      12     16     20
FREQUENCY
    
```

1.- Ciudad. 2.- Zona rural.

FIGURA 2

CLASE SOCIAL

```

=====
VAR003  CLASE SOCIAL
CODE
I
2. ***** ( 4) 23.5%
I
I
3. ***** ( 13) 76.5%
I
I
I.....I.....I.....I.....I.....I
0      4      8      12     16     20
FREQUENCY
    
```

1.- Alta. 2.-Media. 3.- Baja.

FIGURA 3

ESTACION EN EL COMIENZO DE LOS SINTOMAS

VAR005	ESTACION	CODE	FREQUENCY	PERCENTAGE
1.	Primavera	I	7	36.8%
2.	Verano	I	3	15.8%
3.	Otoño	I	5	26.3%
4.	Invierno	I	4	21.1%

1.- Primavera. 2.- Verano. 3.- Otoño. 4.- Invierno.

FIGURA 4

ASISTENCIA AL PARTO

VAR011	ASISTENCIA	CODE	FREQUENCY	PERCENTAGE
1.	Eutócico	I	7	40.7%
2.	Forceps	I	4	26.7%
3.	Ventosa	I	2	13.3%
4.	Cesárea	I	2	13.3%

1.-Eutócico. 2.-Forceps. 3.- Ventosa. 4.- Cesárea.

FIGURA 5

FRATRIA

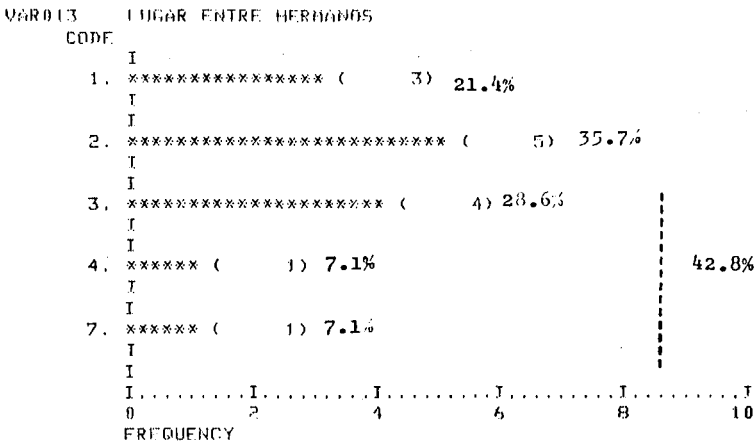


FIGURA 6

En el estudio de los factores obstétricos y neonatales no se encontró diferencia significativa con el grupo control, sin embargo se observó claramente una mayor frecuencia de abortos previos y de asistencias no eutócicas al parto en los afectados de Perthes con respecto al grupo control. Por otro lado, la media de edad de los padres y el peso al nacer de los afectados fue también superior al grupo control. Finalmente, se observó una incidencia de niños con Perthes que ocupaban un tercer lugar o superior entre sus hermanos (42.8% superior a la del grupo control (27.2%).

FACTORES OBSTETRICOS-NEONATALES

	Perthes	Control
Abortos previos ..	42.9%	31.8%
Prematuridad	7.1%	9.0%
Peso al nacer	3.375 gr.	3.216 gr.
Asist. anómalas ..	53.3%	36.0%
Fratría (3.º o más)	42.8%	27.2%
Edad de los padres	38.13	37.13
Edad de las madres	33.90	32.80

ANTECEDENTES

Sinovitis transitoria	4%
Sinovitis traumática	28%
Alt. crecimiento y del desarrollo	12%
Perthes en la familia	0%

TABLA 1

En el 28% de los casos existía el antecedente de sinovitis traumática, siendo del 4% el de sinovitis transitoria (Tabla 1). Las alteraciones del crecimiento y desarrollo óseo fueron del 12% (Tabla 1), no existiendo antecedentes familiares de Perthes en nuestro estudio (Tabla 2).

EDAD

Shapiro (1982)....	3 a 9	5 y 6
Barker (1978)	2 a 12	5, 6 y 7
Pous (1978)	3 a 12	5 y 10
Nosotros	1.5 a 10	3 y 4

TABLA 2

Discusión

A continuación pasamos a discutir aquellos puntos de mayor interés a nuestro juicio y a la vista de las publicaciones revisadas por nosotros.

La media de edad en nuestra muestra (5.2 años) fue similar a la de otros autores, sin embargo el intervalo de presentación, así como las edades de máxima incidencia, estaban desplazadas hacia edades más tempranas (Tabla 2), por lo que pensamos que pueden entrar en juego fenómenos de carácter ambiental que influyen en este hecho, de ahí lo interesante que supondría poder llegar a comparar este resultado con los que se obtenga en otros estudios hechos en otras regiones de España con diferentes condiciones ambientales, de manera similar al realizado por BARKER² en tres regiones diferentes de Inglaterra.

La distribución de la enfermedad por clases sociales no mostró diferencia significativa con el grupo control, al igual que HARRISON y HALL;¹¹ no obstante obtuvimos una relación porcentual mayor en las clases bajas en los niños afectados con respecto al control, siendo además muy superior a la descrita por WYNNE-DAVIES,³⁰ quien sí encontró diferencia significativa (Tabla 3).

CLASE SOCIAL

	Alta	Media	Baja
Wynne (1978)	8.7%	48.2%	43 %
Nosotros	0%	23.5%	76.5%

TABLA 3

En cuanto a la residencia o hábitat de los afectados, no encontramos diferencia significativa con el grupo control; no obstante, sí apreciamos que la enfermedad se distribuye con más frecuencia en las zonas rurales (65.2%) muy superior al 50% de los controles, de forma similar a lo obser-

vado por HALL y cols.¹¹ Contrariamente, PURRY²³ encuentra una incidencia en el área metropolitana dos veces mayor que en las zonas rurales; nosotros pensamos que este resultado debe ser matizado por el hecho de que en Sudáfrica quienes viven en las zonas rurales y periféricas a la ciudad son precisamente los individuos de color, en los que la frecuencia de Perthes es bajísima.

El estudio de las anomalías asociadas quizá sea el de mayor interés para nosotros, pues encontramos una frecuencia de presentación (20%) muy alta en comparación a lo publicado, siendo todas ellas anomalías mayores según la clasificación de DAPHNE-HALL.¹¹

La epilepsia y el glaucoma congénito fueron las únicas anomalías que se asociaron de forma única o solitaria con la enfermedad, representando un 8%, frecuencia muy superior a la encontrada por DAPHNE-HALL (5.3%). La frecuencia de anomalías múltiples asociadas con la enfermedad (12%) fue igualmente muy superior a la encontrada por HALL¹¹ (6.1%), no coincidiendo nuestros cuadros sindrómicos con los descritos por él (Tablas 4 y 5). A diferencia también de la muestra de Hall, en la que la severidad y el número de defectos asociados fue mayor en el sexo femenino, en nuestra muestra ocurrió lo contrario, siendo del 80% los defectos mayores asociados con el sexo masculino.

El índice de alteraciones del crecimiento y maduración ósea, estudiado mediante Rx del carpo izquierdo (12%) fue muy inferior al publicado por otros como SHAPIRO,²⁴ quien obtuvo un 68% con retraso de 1 a 3 años en la maduración ósea y un 83% con retraso de más de 3 meses.

La existencia de un 32% de antecedentes de sinovitis previas fue muy superior a lo obtenido por WYNNE-DAVIES,³⁰ del 17%, y también a la observada por JACOBS,¹⁵ del 12%, lo que hace pensar que

ANORMALIDADES MAYORES ASOCIADAS (UNICAS)

DAPHNE-HALL		NOSOTROS	
90 V	40 H	18 V	7H
• Epilepsia	• Epilepsia	• Epilepsia	—
• Testículo no descendido	• Estenosis pilórica	• Glaucoma congénito	—
• Hemofilia	• Hernia inguinal	—	—
• Estenosis pilórica	—	—	—
TOTAL = 7/130 = 5.3%		TOTAL = 2/25 = 8%	

TABLA 4

ANORMALIDADES MAYORES ASOCIADAS (MÚLTIPLES)

DAPHNE		NOSOTROS	
90 V	40 H	18 V	7 H
• Enf. congénita corazón, estenosis pilórica, estrabismo	• Displasia espondilo epifisaria, cifoescoliosis.	• Sind. Holt-Oram, coartación aorta, DAP.	• Estrabismo congénito, retraso intelectual, infantilismo mental.
• Imperforación del ano e hidronefrosis	• Escoliosis cervical, estrabismo y estridor laríngeo.	• Retraso crecimiento, displasia dentaria y enuresis.	
• Hiperplasia paratiroides, sordera congénita, testículo no descendido.	• Luxación congénita de cadera y petit mal.		
• Sind. Goldenhar.			
TOTAL = 8/130 = 6.1%		TOTAL = 3/25 = 12%	

TABLA 5

el fenómeno del taponamiento juega un importante papel causal en la etiología o desencadenamiento de la enfermedad en nuestra muestra.

El estudio de casos control de los factores obstétricos y neonatales no fue estadísticamente significativo, sin embargo el índice de abortos previos en nuestra muestra (42.9%) fue muy superior al 10% publicado por WYNNE-DAVIES,³⁰ quien sí encontró diferencia significativa (Tabla 6). Por otro lado, es peculiar el hecho de que

los niños afectados tuvieran una media de peso al nacer superior al grupo control en +0.159 Kg., contrariamente a lo expuesto por MOLLOY,²⁰ de -0.322 Kg., y WYNNE-DAVIES,³⁰ de -0.126 Kg. (Tabla 6).

En cuanto al hecho de que los niños afectados suelen tener unos padres con una media de edad alta en el momento del nacimiento, a la vez que suelen ser los hijos que más tarde nacieron, ocupando un tercer lugar o superior entre sus hermanos,³⁰ no hemos encontrado diferencia significa-

FACTORES OBSTETRICOS NEONATALES

• ABORTOS	• Wynne (1978)	10%
	• Nosotros	42.9%
• PREMATURIDAD	• Wynne (1978)	8.1%
	• Nosotros	7.1%
• PESO AL NACER	• Molloy (1967)	(-0.322 Kg., sign.)
	• hall (1979)	(no significativo)
	• Wynne (1978)	(-0.126 kg., no sig.)
	• Nosotros	(+ 0.159 Kg., no sig.)
• ASISTENCIA Y PRESENTACION	• Wynne (1978)	10.7% (present. patol.)
	• Nosotros	0% (present. patol.)
	53.3% (asist. patolo.)
• FRATRIA	• Wynne (1978)	44.8% (significativo)
	• Hall (1979)	44.8% (significativo)
	• Nosotros	42.8% (no signific.)

TABLA 6

tiva alguna con el grupo control, al igual que otros autores^{9, 11, 20} (Tabla 6). Nosotros pensamos que a pesar de obtener una media de edad de los padres (38.7 padre, 33.9 madre) muy superior al grupo control y a las medias de edad referidas por WYNNE-DAVIES (31.67 padre, 28.92 madre), debemos tener en cuenta que sobre esta variable influyen factores de dinámica de población característicos de cada país. Así, se observa que la población del estudio de WYNNE-DAVIES es mucho más joven que la nuestra, pues la media de edad esperada para la población normal en su estudio era de 28.82 para los padres y de 26.03 para las madres, de ahí la importancia de siempre tener en cuenta este hecho a la hora de comparar datos de poblaciones distintas.

Conclusiones

1. La enfermedad en nuestra muestra se presenta con un intervalo de edad (1.5

a 10 años) y con unos picos de máxima incidencia desplazados hacia edades más tempranas, pudiendo ser debido a influencias ambientales.

La enfermedad es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino, con la peculiaridad de que la edad de los varones es mucho menor (4.47 años) a la de las hembras (6.68).

La enfermedad se distribuye con más frecuencia en las zonas rurales, a la vez que hay una mayor tendencia a que los enfermos pertenezcan a clases bajas de la sociedad, siendo nula entre las clases altas.

4. En la muestra por nosotros estudiada la incidencia de anomalías asociadas con la enfermedad representó el 20%, cifra que está muy por encima de los datos obtenidos en la bibliografía consultada, siendo la totalidad de las mismas anomalías mayores según la clasificación de HALL.¹¹

5. En los niños afectos de la enfermedad existe en una frecuencia mayor a la del grupo control de abortos previos y de asistencias anómalas durante el parto, aunque no podemos considerarlos como factores que influyan en la causalidad de la enfermedad, ya que no hubo diferencia significativa con el grupo control; siendo interesante el hecho de que no suelen ser recién nacidos con bajo peso.
6. Los padres suelen tener una edad media encuadrada en la tercera década, a la vez que suelen ser los últimos hijos del matrimonio, pues con más frecuencia ocupan un tercer lugar o superior entre sus hermanos.
7. Otros antecedentes referidos con alta frecuencia son: la sinovitis traumática o transitoria y la existencia de una alteración del crecimiento y desarrollo. Lo que concuerda con un hecho universalmente aceptado, llamando la atención la nula presencia de antecedentes familiares de Perthes en la muestra estudiada por nosotros.
2. BARKER, D. J. O.; DIXON, E., and TAYLOR, J. F. (1978): «Perthes disease of the hip in three regions of England.» *The J. Bone Joint Surgery*. 60-B, 478.
3. BURWELL, R. G.; DANGERFIELD, P. H.; HALL, D. J.; VERNON, C. L.; HARRISON, M. H. M. (1978): «Perthes disease: an antropometric study revealing impaired and disproportionate growth.» *J. Bone Joint Surg.* 60-B, 461.
4. CALVERT, P. T.; KERNOHAN, J. G.; SAYERS, D. C. J., and CATTERALL, A. (1984): «Effects of vascular occlusion on the femoral head in growing rabbits.» *Acta Orthop. Scand.* 55, 526.
5. CATTERALL, A. (1971): «The natural history of Perthes disease.» *J. Bone Joint Surg.* 53-B, 37.
6. CATTERALL, A.; PRINGLE, J.; BYERS, P. D.; FULFORD, G. E., and KEMP, H. B. S. (1982): «Perthes disease: Is the epiphyseal infarction complete?» *J. Bone Joint Surg.* 64-B, 276.
7. CATTERALL, A.; PRINGLE, J.; BYERS, P. D.; FULFORD, G. E.; KEMP, H. B. S.; DOLMAN, C. L.; BELL, H. M.; MCKIBBIN, B.; RAILS, Z.; JENSEN, O. M.; LAURITZEN, J.; PONSETI, I. V., and OGDEN, J. (1982): «A review of the morphology of Perthes disease.» *J. Bone Joint Surg.* 64-B, 269.
8. DUNN, A. W. (1960): «Coxa Plana in monozygotic male twins.» *J. Bone Joint Surg.* 42-A, 178.
9. FISHER, R. L. (1972): «An epidemiological study of Legg-Calvé-Perthes disease.» *J. Bone Joint Surg.* 54-A, 769.
10. GREEN, N. E., and GRIFFIN, P. P. (1982): «Intra-osseus venous pressure in Perthes disease.» *J. Bone Joint Surg.* 64-A, 666.

Agradecimientos

Quiero expresar mi especial agradecimiento al doctor J. María Limiñana, por la realización del tratamiento estadístico de este trabajo.

A los compañeros Carlos Federico Dorta Macía y Africa de la Rosa Alcaide, por la confección del grupo control en Policlínica de Pediatría.

BIBLIOGRAFIA

1. ADAMS, C. O. (1937): «Multiple epiphyseal anomalies in the hands of patient with Legg-Perthes disease.» *J. Bone J. Surgery*. 19, 814-816.

11. HALL, D. J.; HARRISON, M. H. M., and BURWELL, R. G. (1979): «Congenital abnormalities and Perthes disease.» *J. Bone Joint Surg.* 61-B, 18.
12. HARRISON, M. H. M.; TURNER, M. H., and JACOBS, P. (1976): «Skeletal immaturity in Perthes disease.» *J. Bone Joint Surg.* 62-B, 31.
13. HARPER, P. S.; BROTHERTON, B. J., and COCHLIN, D. (1976): «Genetic risk in Perthes disease.» *Clinical Genetics.* 10, 178.
14. INOUE, O.; FREEMAN, M. A. R.; VERON-ROBERTS, and MIZUNO, S. (1976): «The pathogenesis of Perthes disease.» *J. Bone Joint Surg.* 62-A, 400.
15. JACOBS, B. W. (1960): «Early recognition of osteochondrosis of capital epiphysis of femur.» *Journal of American Medical Association.* 172, 525.
16. KATZ, J. F. (1959): «Spina bifida occulta il Legg-Calvé-Perthes disease.» *Clin. Orthop. Rel. Res.* 14, 110.
17. KEMP, H. B. S. (1973): «Perthes disease: an experimental and clinical study.» *Annals of the Royal College of Surgeons of England.* 52, 18.
18. LANDER, W. J.; HUNGERFORD, D. S., and JONES, L. H. (1981): «Hemodynamics of the femoral head.» *J. Bone Joint Surg.* 63-A, 442.
19. LLOYD-ROBERTS, G. C. (1982): «Editorials: the managements of Perthes disease.» *J. Bone Joint Surg.* 64-B, 1.
20. MOLLOY, M. K., and MACMAHOM, B. (1967): «Birthweight and Legg-Perthes disease.» *J. Bone Joint Surg.* 49-A, 498.
21. OGDEN, J. A. (1974): «Changing patters of proximal femoral vascularity.» *J. Bone Joint Surg.* 56-A, 941.
22. POUS, J. G.; DIMEGLIO, A., and GONZÁLEZ-FERRÉ, J. (1978): «La cadera en crecimiento.» Edit. JIMS. Barcelona.
23. PURRY, N. A. (1982): «The incidence of Perthes disease in three populations group in eastern cape regions of South Africa.» *J. Bone Joint Surg.* 64-B, 286.
24. SHAPIRO, F. (1982): «Perthes disease: a study of lower extremity discrepancies and skeletal maturation.» *Acta Orthop. Scand.* 53, 437.
25. SURAMO, I.; PURAMEN, J.; HEIKKINEN and VUORINEN, P. (1974): «Disturbed patterns of venous drainage of the femoral neck in Perthes disease.» *J. Bone Joint Surg.* 56-B (3), 448.
26. TANAKA, H.; TAMURA, K.; TAKANO, K.; INOUE, N.; YOSHIOKA; ODERA, K.; TAKAYA, Y.; ONO, T.; ANDO, H., and TAGUCHI, Y. (1984): «Serum S. M. A. in Perthes disease.» *Acta Orthop. Scand.* 55, 135.
27. TRUETA, J. (1957): «The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth.» *J. Bone Joint Surg.* 39-B, 358.
28. TUCKER, F. R. (1949): «Arterial supply to the femoral head and its clinical importance.» *J. Bone Joint Surg.* 31-B, 82.
29. WILK, L. H. (1965): «Juvenile osteochondrosis of the hip.» *Journal o the American Medical Association.* 192, 939.
30. WYNNE-DAVIES, R., and GORMLEY, J. (1978): «The aetiology of Perthes disease.» *J. Bone Joint Surg.* 60-B, 6.